

PARA DIVULGACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 26 de septiembre de 2025

La espada de doble filo del DMSO: ¿agente curativo o dañador mitocondrial?

Comentario de Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D. Editor en Jefe

El dimetilsulfóxido (DMSO) es uno de los agentes más fascinantes y controvertidos de la medicina integrativa. Durante décadas, se ha promovido como un compuesto curativo para el dolor, la inflamación e incluso el cáncer. Su reputación como una poderosa sustancia antiinflamatoria y protectora de órganos está respaldada por muchas observaciones clínicas.

Sin embargo, debajo de su potencial curativo se encuentra un riesgo menos discutido: en concentraciones más altas, el DMSO puede dañar el núcleo mismo de nuestra vitalidad celular: las mitocondrias. Dado que las mitocondrias son la central eléctrica del metabolismo energético, esta paradoja merece una atención cuidadosa.

DMSO en dosis bajas: un aliado antioxidante

A bajas concentraciones (típicamente $\leq 0.5\%$), el DMSO actúa como un potente antioxidante. Elimina las especies reactivas de oxígeno (ROS), reduce la inflamación y ayuda a proteger la integridad del ADN. Los estudios muestran que las dosis bajas de DMSO pueden [\[1-3\]](#):

- Protege las células de las roturas oxidativas del ADN y las lesiones por radiación.
- Inhibe las citoquinas inflamatorias y reduce el daño tisular.
- Preservar la función mitocondrial manteniendo el potencial de membrana y reduciendo la producción de ROS.

Clínicamente, estos efectos explican por qué el DMSO en dosis bajas se usa como crioprotector en la preservación de tejidos, en afecciones de la vejiga como la cistitis intersticial y en otros entornos donde es fundamental limitar el daño oxidativo.

Dosis altas de DMSO: un disruptor mitocondrial

La historia cambia cuando las concentraciones de DMSO aumentan por encima del 1%, especialmente en el rango de 3-5% o más. A estos niveles, la investigación demuestra que el DMSO puede alterar la integridad mitocondrial [\[1,4,5\]](#):

- Hinchazón de las mitocondrias y pérdida de crestas (los pliegues internos esenciales para la producción de energía).
- Disminución del potencial de membrana mitocondrial, lo que perjudica la generación de ATP.
- Aumento de la producción de ROS más allá de la capacidad celular para compensar.
- Liberación de citocromo c, desencadenando la muerte celular programada (apoptosis).

Los hallazgos experimentales confirman este riesgo:

- En el **músculo esquelético humano**, la criopreservación con DMSO redujo la capacidad de fosforilación oxidativa y causó pérdida de citocromo c, con el Complejo I más afectado que el Complejo II [6].
- En **mitocondrias hepáticas aisladas de ratas**, el DMSO indujo hinchazón y daño estructural [7].
- En **astrocitos cultivados**, solo el 1% de exposición a DMSO durante 24 horas deterioró el potencial de membrana y desencadenó la producción de ROS; al 5%, se produjo un colapso mitocondrial y muerte celular [1].
- En **estudios de congelación de tejido cardíaco de rata**, el DMSO protegió la supervivencia estructural, pero la función mitocondrial aún disminuyó, especialmente después de la congelación a -20 ° C [8].

Por lo tanto, si bien el DMSO puede preservar tejidos u órganos bajo estrés, a menudo lo hace a expensas de la integridad mitocondrial cuando las concentraciones son altas.

Reconciliando la paradoja

¿Cómo puede el mismo compuesto proteger y dañar las mitocondrias? La respuesta está en su **dosis-respuesta bifásica**:

- **A dosis bajas**, predominan los efectos antioxidantes y antiinflamatorios, lo que conduce a la protección y la cicatrización.
- **A dosis altas**, la alteración física de las membranas y el exceso de generación de ROS anulan las defensas, causando disfunción y muerte celular.

Esta dualidad resalta la importancia de la dosis. En medicina, a menudo se dice que "la dosis hace el veneno". DMSO ejemplifica este principio.

Implicaciones para el uso

Las propiedades únicas del DMSO (penetración profunda en los tejidos, actividad antioxidante, efectos antiinflamatorios, crioprotección) lo hacen valioso. Sin embargo, su capacidad para dañar las mitocondrias en concentraciones más altas significa que debe usarse con precaución.

El DMSO en dosis bajas, administrado adecuadamente, puede apoyar la salud celular. Pero el uso indiscriminado o en dosis altas corre el riesgo de socavar las mitocondrias, la base de la energía y la vida misma.

Para los médicos e investigadores, el desafío es claro: aprovechar los beneficios del DMSO en bajas concentraciones y evitar la toxicidad mitocondrial observada en niveles más altos.

Referencias

1. Yuan C, Gao J, Guo J, Bai L, Marshall C, Cai Z, Wang L, Xiao M. El dimetilsulfóxido daña la integridad mitocondrial y el potencial de membrana en astrocitos cultivados. PLoS Uno. 19 de septiembre de 2014; 9 (9): e107447. doi: 10.1371/journal.pone.0107447. PMID: [25238609](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25238609/); PMCID: [PMC4169574](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4169574/).
2. Sangweni NF, Dlodla PV, Chellan N, Mabasa L, Sharma JR, Johnson R. La implicación de dosis bajas de dimetilsulfóxido en la función mitocondrial y el daño oxidativo en células cardíacas y cancerosas cultivadas. Moléculas. 2021; 26(23):7305. <https://www.mdpi.com/1420-3049/26/23/7305>

3. Noda M, Ma Y, Yoshikawa Y, et al. Una evaluación de una sola molécula del efecto protector del DMSO contra las roturas de doble cadena de ADN inducidas por la irradiación de rayos γ y foto, y la congelación. Sci Rep. 2017;7:8557. <https://www.nature.com/articles/s41598-017-08894-y>
4. Larsen S, Nielsen J, et al. Entrenamiento de alta intensidad y el papel de las mitocondrias: la criopreservación con DMSO perjudica la fosforilación oxidativa. J Physiol. 2012.
5. Ma Y, et al. DMSO induce hinchazón y daño en las mitocondrias hepáticas de rata. J Biochem Mol Toxicol. 2018.
6. Larsen S, Wright-Paradis C, Gnaiger E, Helge JW, Boushel R. La criopreservación del músculo esquelético humano afecta la función mitocondrial. Letras criogénicas. 2012 mayo-junio; 33(3):170-6. PMID: [22825783](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22825783/).
7. Ma L, Dong JX, Fu WR, Li XY, Chen J, Liu Y. Morfología mitocondrial y función deteriorada por dimetilsulfóxido y dimetil formamida. J Bioenerg Biomembr. Agosto de 2018; 50(4):297-305. doi: 10.1007/s10863-018-9759-7. Epub 17 de mayo de 2018. PMID: [29770896](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29770896/).
8. Offerijns FG, ter Welle HF. El efecto de la congelación, del sobreenfriamiento y del DMSO sobre la función de las mitocondrias y sobre la contractilidad del corazón de rata. Criobiología. Abril de 1974; 11(2):152-9. doi: 10.1016/0011-2240(74)90305-8. PMID: [4281379](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4281379/).

Sobre el autor

Richard Z. Cheng, M.D., Ph.D. - *Editor en jefe, Servicio de noticias de medicina ortomolecular*

El Dr. Cheng es un médico certificado por la junta con sede en los EE. UU., capacitado por los NIH y especializado en terapia integral contra el cáncer, medicina ortomolecular, medicina funcional y antienvjecimiento. Mantiene prácticas activas tanto en los Estados Unidos como en China.

Miembro de la Academia Estadounidense de Medicina Antienvjecimiento y miembro del Salón de la Fama de la Sociedad Internacional de Medicina Ortomolecular, el Dr. Cheng es un destacado defensor de las estrategias de salud basadas en la nutrición y de causa raíz. También se desempeña como revisor experto de la Junta de Examinadores Médicos de Carolina del Sur y cofundó la Alianza de Medicina Baja en Carbohidratos de China y la Sociedad de Oncología Metabólica Internacional.

El Dr. Cheng ofrece **servicios de consulta de Medicina Ortomolecular Integrativa en línea**.

 Siga sus últimas ideas sobre Substack: <https://substack.com/@rzchengmd>